Aus dem pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses
München rechts der Isar.
Vorstand: Professor Dr. Hermann Dürck.

Über die isolierte Arteriosklerose des kleinen Kreislaufes mit isolierter Hypertrophie des rechten Ventrikels.

ACAD.
MED. BAT.
BIBL.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

hohen medizinischen Fakultät

vorgelegt von

Paul Schneller.

München 1912
Rudolph Müller & Steinicke.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548308_0096

Über die Arterioklerose des kleinen Kreislaufes existiert zur Zeit eine noch nicht sehr übersichtliche und ausgedehnte Literatur. Zum großen Teil mag das daher kommen, daß sie beim Lebenden, oft auch bei sehr hohen Graden, symptomlos bleibt oder doch wenigstens die Symptome nicht dahin gedeutet werden. Viele Fälle von Pulmonalklerose wurden am Krankenbett als congenitales vitium cordis gedeutet. Auch bei Sektionen ist sie kein allzu häufiger Befund, und die wenigen Fälle betrachtete man als Domäne des pathologischen Anatomen. Es ist auch leicht verständlich, daß der Kliniker lebhafteres Interesse an den pathologisch-anatomischen Veränderungen am Sektionstisch hat, die seiner Diagnose schon beim Lebenden zugänglich waren. Schreibt doch Romberg (15) *) noch vor drei Jahren, daß die Sklerose der Lungenarterien meist symptonlos bleibt. In vielen Fällen wurde die Hypertrophie des rechten Ventrikels als idiopathisch oder auf anderer Grundlage beruhend gedeutet. Tatsache ist jedoch, daß infolge von solchen Hypertrophien des rechten Ventrikels mit anderweitig nicht genügend erklärbaren Ursachen der Blick des Pathologen auf die Untersuchung der Lunge und namentlich ihrer Blutgefäße hingelenkt wurde. Da fand sich allerdings des öfteren eine atheromatöse Veränderung der Lungengefäße, welche als ursächliches Moment für die vorher gefundene Hypertrophie des rechten Ventrikels zu deuten versucht wurde.

Die klinische Diagnose der Pulmonalsklerose versuchte systematisch zuerst Posselt (13) an der Innsbrucker medizinischen Klinik, und führte dazu 10 Eigenbeobachtungen an, von denen 7 einer klinischen Diagnose zugänglich waren. Derselbe gibt auch, und zwar im Rahmen seiner Abhandlung nur für solche Beobachtungen, bei denen auch klinische Befunde vorlagen, eine übersichtliche Darstellung der Literatur. Als erstes Beispiel dieser Literatur führt er einen Fall von Blausucht infolge von Verknöcherungen der Lungenarterienhaut an. (Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies. Paris, 1774 éd. Portal) und bietet weiterhin ein sehr reichhaltiges Material, chronologisch geordnet.

Die geringe Anzahl der schon beim Lebenden diagnostizierten Fälle von Pulmonalsklerose versteht sich unschwer aus den Schwierigkeiten der Diagnosenstellung, wie sie heute noch bestehen. Aber auch die noch verhältnismäßig bescheidene literarische Würdigung der Obduktionsbefunde von Angiosklerose der Lungenarterien findet

*) Die eingeklammerten Ziffern entsprechen dem Literaturverzeichnis·

eine Erklärung, außer dem kleineren Interesse dafür, durch Unterlassung häufigerer histologischer Untersuchungen derselben. Brüning, Zieglers Beiträge, (3) war der Erste, der einmal ohne Rücksicht darauf, ob schon ein makroskopischer Befund an den Gefäßen des kleinen Kreislaufs vorlag oder nicht, 21 Fälle mikroskopisch auf atheromatöse Veränderungen durchsuchte und bei allen positive Resultate fand, obwohl nur neun Fälle davon makroskopisch sklerotische Veränderungen der Lungengefäße gezeigt hatten. Fischer (7) fand bei 700 Sektionen in allen Fällen ausgesprochene arteriosklerotische Veränderungen, während darunter makroskopisch erkennbare Prozesse nur 100 waren.

Man begnügte sich mit der Erwähnung der schon makroskopisch in die Augen fallenden hochgradigen sklerotischen Veränderungen, und für deren Seltenheit führte man die alten Häufigkeitsskalen der Arteriosklerose nach regionären Gebieten an (Lobstein, Rokitansky, Huchard). Histologische Untersuchungen der Angiosklerose im Lungenkreislauf von größerem Umfang führten besonders Ehlers (6), Jores (9) und Torhorst (23) aus.

Noch seltener sind begreiflicherweise die genau beschriebenen Fälle von isolierter Sklerose des kleinen Kreislaufs, d. h. die Fälle, in denen außer der Sklerose des kleinen Kreislaufs keine weiteren Befunde der Art in den anderen Gefäßbezirken gemacht wurden oder wo doch wenigstens diese Befunde hinter denen im Lungenkreislauf an Intensität weit zurückstehen. Wir wollen hier gleich um einen Überblick zu geben, die ausgesprochenen Fälle mit ihren besonderen Merkmalen kurz erwähnen und darnach bei der kritischen Würdigung unseres Falles noch einmal vergleichend heranziehen.

Fall I. Als vielleicht der älteste Fall der Art, wo die Aorta ganz frei war, ist der von J. Klob, Wien 1865. Es handelt sich um einen 59 jährigen Mann, der rechte Ventrikel exzentrisch hypertrophiert, der rechte Vorhof stark dilatiert, Pulmonalarterie im Stamme weit, mit nodöser Sklerose, in den gröbern Verästelungen ebenfalls Verdickung der Intima, so daß an querdurchschnittenen Ästen das Lumen als stark exzentrisch zu erkennen ist, von Ästen der dritten Ordnung an außerdem im Gegensatz zu den großen Ästen starke Einengung des Lumens.

Fall II. Erst zweieinhalb Jahrzehnte später wurde ein viel zitierter ausführlicher und ausgesprochener Fall von isolierter Angiosklerose der Pulmonalarterien mit konsekutiver Hypertrophie des rechten Herzens bei von sklerotischen Veränderungen freier Aorta durch Romberg (16) im deutschen Archiv für klinische Medizin 1891 veröffentlicht. Der 24 jährige Gärtner, dessen Anamnese keine praedisponierenden Momente für Abnützung der Gefäße bot, zeigte schon im Leben, besonders bei seiner nicht besonders schweren Arbeit, Cyanose der Haut und sichtbaren Schleimhäute, sowie Kurzatmigkeit. Vom Obduktionsbefund ist außerdem lehrreich das beim

Vergleich mit dem rechten kleine linke Herz, die auffallende Enge der Aorta sowie der Venae pulmonales.

Fall III. Ein Jahr später folgte der kasuistische Beitrag von Aust (2): 25jähriger Arbeiter, anamnestisch ist vielleicht die Einatmung heißer Luft bei anstrengender Lungentätigkeit als Glasbläser während dreier Jahre von aetiologischer Bedeutung, im Leben Cyanose und bei geringer Körperanstrengung Atemnot, keine Oedeme, es wurde an einen kongenitalen Herzfehler gedacht. Die Sektion ergab am Herzen und den großen Gefäßen einen ähnlichen Befund wie im vorigen Fall: Rechter Ventrikel dilatiert und hypertrophiert bei kleiner ganzer linker Herzhälfte. Pulmonalarterie sklerosiert und von Kalkplatten durchsetzt, in den Anfangsteilen erweitert, in den kleinen Ästen verengert. Enge Aorta, welche diesmal allerdings auch etwas atheromatöse Veränderungen zeigte.

Die beiden auch oft angeführten Fälle von Laache im Zentralblatt für innere Medizin 1899 lasse ich weg, weil namentlich in dem Fall der 50jährigen Frau eine erhebliche Sklerose der Aorta festgestellt wurde, ebenso eine Reihe anderer Beobachtungen, welche das von mir bearbeitete Bild nicht rein bieten.

Fall IV. Einen Fall von höchstgradiger Pulmonalsklerose beschreibt Albrecht (1) 1902 in den Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München. Außer dem wie oben beschriebenen Befund am rechten Herzen und diesmal vorhandener geringgradiger Sklerose an der Aorta ist außerordentlich wichtig die Kommunikation zwischen arcus Aortae und der Arteria Pulmonalis in der Gegend der Narbe des ductus Botalli infolge von Perforation einer atheromatösen Wandstelle der Aorta (Stelle des höheren Drucks) in die Pulmonalis und konsekutiver hochgradiger Dialation des linken Vorhofs.

Fall V. Beim Fall Schwartz (19) von hochgradiger Sklerose der Pulmonalarterie stand das klinische Bild der Lungenblutung im Vordergrund, die Quelle der Blutung war in den atheromatös veränderten Lungenkapillaren zu suchen.

Fall VI. Mönckeberg (12) beschreibt zwei Fälle. Bei dem 56jährigen Mann war infolge der Sklerose im rechten Ast der Pulmonalarterie ein autochthoner Thrombus entstanden, welcher das Lumen nicht ganz verlegte, so daß noch durch die freie Passage eine Embolie im rechten Ober- und Unterlappen der Lunge stattfinden konnte.

Fall VII. ibidem (12) betrifft ein relativ jugendliches Individuum, eine 33jährige Frau mit arteriosklerotischen Veränderungen bis in die kleinsten Verzweigungen der Pulmonalis bei völlig freier Aorta.

Um ebenfalls zwei recht jugendliche weibliche Individuen mit mäßig starker Sklerose nur im kleinen Kreislauf handelt es sich bei den von Rößle demonstrierten Fällen:

Fall VIII. 31jährige Frau, gestorben an eitriger Peritonitis:

Lediglich isolierte sklerotische Veränderungen im kleinen Kreislauf bei isolierter Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens.

Fall IX. Bei dem 20jährigen Mädchen traten zwei Jahre vor dem exitus Atemnot und Herzklopfen auf, der Arzt dachte an einen angeborenen Herzfehler. Sektionsbefund: Enorme Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, so daß das linke nur wie ein Anhängsel erschien, isolierte atheromatöse Veränderungen des kleinen Kreislaufs. Herzklappen und Aortawand zart und o. B.

Fall X. Kitamura (11): 33jähriger Potator, welcher im Leben starke Cyanose zeigte. Sektion: Starke Sklerose des kleinen Kreislaufs, spärliche an der Aortenintima, Herz stark vergrößert. Der Verfasser versuchte den Nachweis zu erbringen, daß das Potatorium die Ursache der Sklerose sei.

Vier von Posselt (13) an der Innsbrucker medizinischen Klinik beobachtete und sehr genau beschriebene Fälle skizziere ich hier kurz:

Fall XI. 44jährige Frau, Posselts Fall IV, 1896, im Leben hochgradige Cyanose und starke Dyspnoe, dagegen fast keine Oedeme, Patient hatte viermal starken Gelenkrheumatismus durchgemacht. Sektion: Hochgradige Sklerose und Erweiterung der Pulmonalarterie, besonders der rechten, und unvollständig abgeheilte Ruptur der letzteren, sowie Thrombose derselben; Mitralstenose und -insuffizienz und exzentrische Hypertrophie des rechten Herzens. Aorta und deren Zweige o. B.

Fall XII. 34jähriger Mann, Posselts Fall V, 1893. Der vorher gesunde Patient hat zweimal vor zirka 15 und 17 Jahren starken Gelenkrheumatismus durchgemacht, darnach Herzklopfen bei körper-Anstrengung bemerkt, in den letzten drei Jahren zunehmende Dyspnoe, hochgradige Cyanose sowie Symptome von Lungeninfarkten. Sektionsbefund: Starke exzentrische Hypertrophie des rechten Herzens, Erweiterung des linken Vorhofs, hochgradige sklerotische Veränderungen an den Pulmonalarterien und Thromben in den Arterien des rechten Unterlappens der Lunge.

Fall XIII. 22jähriger Mann, Posselts Fall IX, 1902, hatte schon seit seinem 12. Jahre Herzklopfen bei rascheren Bewegungen, später starke Cyanose und Stauungserscheinungen zunehmend bis zum exitus letalis. Der Obduktionsbefund zeigte wieder hochgradige exzentrische Hypertrophie des rechten Herzens, hochgradige Sklerose der Arteria Pulmonalis, aber hier ist auch die Aorta in mäßig diffuser Weise sklerosiert und ihre Äste zeigen zerstreute Flecken. Ich erwähnte diesen Fall nur, weil er wieder eine auffallende Enge der Aorta zeigt (Aorta 5.5 cm Umfang. Pulmonalis 9 cm).

Fall XIV. Posselts Fall X, 1904, 35jährige Frau. Anamnese außer Magenschmerzen o. B. Klinisch enorme Cyanose. Oedeme und Stauungserscheinungen sowie stärkere Dyspnoe fehlten anfangs. Sektion: Rechtes Herz und linker Vorhof hypertrophiert, hochgradige

Stenose und Insuffizienz der Mitralis, hochgradige Arteriosklerose im kleinen Kreislauf bei negativem Aorta-Befund.

Fall XV. Dürck (4), 1910. Ein Fall von sehr beträchtlicher isolierter Sklerose der Lungenarterie (erscheint demnächst in der Dissertation Schuhmacher Jena). 64jähriger Mann, Sektionsbefund: Hochgradige Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, als einzige Ursache dafür hochgradige Angiosklerose im kleinen Kreislauf, Anamnese o. B.

Fall XVI wurde mir durch Herrn Professor Dr. Dürck aus dem Krankenhaus München rechts der Isar in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt.

Anamnese: Paul F., 54 Jahre, Maurer, wurde moribund ins Krankenhaus eingebracht, daher mußten die Daten nach dem Ableben von seinen Verwandten ermittelt werden.

Sein Vater starb mit 54 Jahren an den Folgen eines Herzleidens, seine Mutter an Wassersucht, desgleichen sein ältester Bruder. Der zweitälteste Bruder, 58 Jahre alt, ist seit vier Jahren wegen Schwachsichtigkeit invalid, der jüngere Bruder stottert und ist geistig nicht normal, eine Schwester lebt und ist gesund.

Patient selbst: Über Kinderkrankheiten nichts zu erfahren, diente beim Militär, war wahrscheinlich geschlechtskrank (es soll nach Angabe seines Bruders ein Tripper gewesen sein). Im dritten Jahrzehnt hatte er Brustfellentzündung und darnach Gesichtsrose, in dieser Zeit soll ein schwerer chronischer Katarrh der Lunge und Asthma eingesetzt haben, also zirka 25 Jahre vor dem exitus letalis, er hatte immer viel Husten. Diese Brustbeschwerden wurden vom Patienten auf einen schweren Fall auf die Brust zurückgeführt.

Mit 40 Jahren heiratete er, die Ehe blieb kinderlos, ernstere Krankheiten von Seiten der Frau waren nicht zu ermitteln. Patient war ein schwerer Potator, 10 bis 20 Liter Bier pro Tag, auch etwas Schnaps, bis zu seiner Invalidität mit zirka 44 Jahren. Diese begann damit, daß er wegen Atembeschwerden nicht mehr gehen konnte, er war monatelang in Planegg wegen seines Hustens und Lungenkatarrhs. Sein Arzt in München stellte in den letzten Jahren Lungenkatarrh und Leberschwellung fest. Im letzten Lebensjahre konnte er gar nicht mehr marschieren, hatte nachts Beklemmungen und Erstickungsanfälle, konnte nicht mehr recht Wasserlassen und wurde schließlich kurz vor seinem Ableben ins Krankenhaus gebracht.

Der Obduktionsbefund (siehe Sektionsprotokoll Nr. 74 vom 11. Februar 1912) lautete (gekürzt): Leiche eines sehr kräftigen Mannes mit ausgesprochener Cyanose des Gesichts und der Hände. Im Abdomen mehr als drei Liter einer leicht bräunlich gefärbten und etwas getrübten Flüßigkeit. Leber über-

ragt den Rippenbogen um mehr als Handbreite, hat ein auffällig schwarzblaues Aussehen. Zwerchfellstand rechts entsprechend 6. I. k. - Raum (!). Beide Lungen reichen bis fast an die Mittellinie, so daß der Herzbeutel ziemlich stark bedeckt ist. Im Herzbeutel einige ccm leicht getrübter wässriger Flüßigkeit. In der linken Pleurahöhle ebenfalls einige ccm einer bräunlich gefärbten Flüßigkeit, die rechte ist leer.

Beide Lungen, besonders die linke, sind nach oben und rückwärts sehr stark mit der Costalpleura adhärent. Trachea ist ziemlich stark injiziert, die Bifurcationsdrüsen sind geschwellt und zeigen da und dort einige kreidige Einlagerungen. Beide Lungen sind sehr voluminös, ihre äußere Farbe ist eine dunkelblau schwarzrote, die Pleura zeigt an den Stellen der Adhäsionen fetzige Auflagerungen, im übrigen ist sie glatt und glänzend.

Auf Schnitten zeigt die rechte Lunge im Oberlappen ein auffallend blaurot bis schwarzes Verhalten, diese dunkelgefärbte Zone ist fast luftleer und besitzt im ganzen keilförmige Gestalt, die gegen den Hilus hin ihre Spitze hat. Am Rand des Oberlappens zeigt sich eine Reihe von Cavernen, welche durchschnittlich Erbsengröße besitzen und von schleimig eitrigem Inhalt erfüllt sind. In der Umgebung dieser Cavernen lassen sich da und dort kreidige Knötchen von Stecknadelkopf- bis Hanfkorngröße nachweisen. Im großen und ganzen zeigt die Schnittfläche durch die ganze Lunge ein auffallend blutiges Aussehen, die Schnittfläche ist blaurot verfärbt, doch ist sie mit Ausnahme der genannten Partieen im Oberlappen lufthaltig.

Die Äste der Lungenarterie bis in die feinsten Verzweigungen ragen über die Schnittfläche kielartig hervor und fühlen sich außerordentlich derb an. Nach dem Aufschneiden dieser Äste zeigt sich überall die Wandung außerordentlich verdickt und etwas buckelig, nicht glatt wie gewöhnlich. Die Schleimhaut der Bronchien ist durchwegs sehr stark gerötet. Die vorderen Partieen der Lunge, namentlich gegen die Ränder hin, sind außerordentlich luftreich und fallen nach dem Einschneiden schlaff zurück.

Die linke Lunge zeigt ebenfalls im Oberlappen einige Cavernen von Erbsengröße, zwischen denen sich septenartige Wandungen von speckigem Aussehen hinziehen. Im übrigen ist die Schnittfläche ebenfalls dunkelblaurot gefärbt. Luftgehalt ist nirgends aufgehoben. Im Oberlappen sind um die Bronchien herumgestellt da und dort kreidige Knötchen deutlich zu erkennen. Bei der Präparation der Lungengefäße zeigt sich sowohl in der rechten Lunge wie in der linken, und zwar im obersten Aste ein rotgraues Blutgerinsel, das ziemlich stark an der Intima anhaftet und sich rechts gegen die luftleere, dunkelgefärbte, durchblutete Stelle des Oberlappens hinzieht.

Die Hilusdrüsen sind anthrakotisch und besitzen reichlich kreidige Einlagerungen.

Das Herz ist viel größer als die Faust der Leiche. Das Pericard und das Epicard in der Nähe der Umschlagstelle mehrfach durch fibröse derbe Brücken mit einander verbunden. Das Epicard ist reichlich mit Fett besetzt.

Der rechte Vorhof und die rechte Kammer sind ganz enorm gedehnt, erfüllt mit blauroten Blutgerinseln. Nach Entfernung dieser Blutgerinsel zeigen sich am Grund der rechten Kammer, sowie im rechten Herzrohr mit der trabekulären Muskulatur außerordentlich stark verfilzt und nicht zu entfernen, graurote Thrombusmassen. Die Muskulatur der rechten Herzhälfte ist außerordentlich stark verdickt, ebenso die des rechten Vorhofes. Das Endocard der rechten Kammer ist glatt und zart, ohne Defekte. Auch die Muskulatur der linken Kammer ist stark verdickt, die linke Kammer mäßig erweitert, auch hier das Endocard und die Klappenapparate ohne pathologische Veränderungen. Einlagerungen und Streifungen lassen sich sowohl in der Muskulatur der Trabekel als auch in der kompakten Muskulatur nirgends mit Deutlichkeit nachweisen. Die Coronargefäße haben eine nur ganz mäßig verdickte Wandung, die im allgemeinen glatt und glänzend ist. Die Aorta zeigt in ihrem ganzen Verlauf nur spärliche, weißgelbliche Streifungen ohne Verkalkungsherde. Herzgewicht 600 gr.

Ventrikelhöhe links 10,2 cm, rechts 13,5 cm
Ventrikeldicke links 1,8 cm, rechts 1,1 cm
Aorta 7,7 cm
Mitralis 11,0 cm
Pulmonalis 9,8 cm
Tricuspidalis 15,8 cm.

Milz stark vergrößert, sie mißt über der Kante 22 : 17 cm. Parenchym schwarzviolett, das Stroma ist deutlich zu erkennen, dazwischen liegt eine bräunlich bis schwärzliche Pulpa, die sich nicht abstreifen läßt. Leber sehr groß, auf dem Schnitt dunkelbraun bis blaurot, Zeichnung verhältnismäßig deutlich. Gallenblase für diesen Fall o. B. Nieren, Schleimhaut des Magendarmkanals u. s. f. blaurot gefärbt. Während der ganzen Sektion machte sich überall ein enormer Blutreichtum der Organe geltend.

Gewichte:

Cor 600 gr.
l. Lunge 950 gr.
r. Lunge 1250 gr.
Leber 2400 gr.
Milz 460 gr.
Nieren 400 gr.
Gehirn 1450 gr.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet: Embolie in beide obere Lungenarterienäste aus Herzwandthrombose im Gebiet des rechten Herzohres mit beginnender Infarktbildung in der linken Lungenspitze. Chronische indurierende und verkreidende Tuberkulose beider Lungenoberlappen mit geringer Cavernenbildung. Chronische fibröse Pleuritis im Gebiet der Oberlappen und der rückwärtigen Lungenpartieen. Ausgeprägte Sklerose sämtlicher Äste der Pulmonalarterie. Vikariierendes Emphysem der übrigen Lungenabschnitte. Obsolete Tuberkulose der Hilus- und Bifurkationsdrüsen. Hypertrophie des Herzens mit außerordentlicher Dilatation der rechten Hälfte. Spangenförmige Pericard-Adhäsionen. Geringe Sklerosierung der Aortenintima. Stauungsorgane (Lunge, Leber, Milz, Nieren, Magendarmkanal, Hirnhäute), Ascites. Geringer Hydrocephalus internus. Cyanose des Gesichts und der Hände. Plethora.

Mikroskopischer Befund: Die Schnitte durch Lungenstücke, die von verschiedenen Partien entnommen sind, zeigen zunächst sehr ausgedehnte bindegewebige Induration mit hochgradiger Sklerosierung. Die Bindegewebsneubildung geht überall von dem perivasculären und peribronchialen Gewebe aus und erstreckt sich in das intraalveoläre Gewebe hinein, so daß in beiden Gebieten die Alveolen ganz zusammengedrückt sind. In diesen verkleinerten Alveolen ist das Epithel ganz erheblich gewuchert, kubisch oder selbst zylinderisch geworden, so daß hier die bekannten Bilder der sogenannten atypischen Friedländerschen Epithelproliferation in klassischer Weise vorliegen. Nahezu alle in den getroffenen Gebieten liegenden Gefäße zeigen eine sehr erhebliche Verdickung ihrer Wand, und zwar sowohl die mittleren wie auch die größeren und kleineren arteriellen Stämme. Man sieht in einzelnen Querschnitten sehr deutlich eine von der Intima, und zwar von dem subendothelialen Gewebe, also von der Langhans'schen Schicht ausgehende Bindegewebsproliferation, welche sich in Form eines Polsters gegen das Lumen zu erhebt und dieses in exzentrischer Weise verschiebt. An einzelnen Querschnitten hat dieses Polster die Form eines Halbmondes oder einer Sichel, in anderen nur die Form einer hügelartigen Erhebung, die gegen das Lumen zu einragt. Diese Bindegewebsproliferation besteht aus großen, spindelförmigen, ziemlich protoplasmareichen Zellen, deren Fortsätze sich miteinander verflechten und die von ziemlich großen ovalen bläschenförmigen Kernen besetzt sind, ganz vereinzelt finden sich auch Rundzellen vom Charakter von lymphocytären Elementen zwischen diesen Zellen. Es handelt sich also um das Bild der gewöhnlichen Atherosklerose. Die elastische Membran ist in vielen so veränderten Gefäßquerschnit-

ten undeutlich geworden und aufgefaßt. Diese Gefäßveränderung läßt keine bestimmten lokalen Beziehungen zu den Indurationsherden erkennen, sondern auch in solchen Arterien, welche verhältnismäßig weit von den indurierten Partien entfernt liegen, zeigt sich die gleiche Wandveränderung. In den übrigen Organen, Leber, Milz und Nieren, sind die sklerotischen Erscheinungen an den arteriellen Gefäßen nur verhältnismäßig gering.

Wie ich schon eingangs erwähnte, war es die isolierte Hypertrophie des rechten Ventrikels, welche bei fehlenden sonstigen Ursachen wie z. B. Emphysem der Lunge, auf die isolierte Sklerose des kleinen Kreislaufes aufmerksam machte Romberg (16). Wir haben auch tatsächlich in allen 16 Fällen (von denen 7 das in Betracht gezogene Bild der isolierten Sklerose ganz rein boten, während in den übrigen 9, darunter auch in meinem, doch wenigstens eine zum Vergleich der Sklerose des kleinen nur geringgradige im großen vorlag) eine ganz bedeutende Hypertrophie und Dilation des rechten Ventrikels, während der linke in seltenen Fällen aus anderen Gründen nur leicht, oder gar nicht vergrößert und erweitert oder aber, und das ist ganz besonders bedeutsam, auffallend klein war. In den Fällen II, III, IV, IX war das linke Herz so klein, daß es im Vergleich mit dem rechten nur als Anhängsel erschien. Weiterhin finden wir in den genannten Fällen, sowie in dem deshalb mitaufgenommenen Fall XIII eine abnorm enge Aorta. Die Masse im letzteren betragen für die Art. pulmonalis 9 cm Umfang, für die Aorta dagegen 5,5—6 cm!

Die Hypoplasie des linken Ventrikels und der Aorta weist doch augenscheinlich auf ein Mißverhältnis zwischen dem großen und dem kleinen Kreislauf hin. Bei gleich großer Blutmenge kann im Aortenkreislauf bei einem Stromquerschnitt unter der Norm nur eine geringere Blutmenge Platz finden. Die natürliche Folge ist, daß der Überschuß des Blutes im Lungenkreislauf zirkuliert. Mag nun die Möglichkeit bestehen, daß die Lungengefäßwände in solchen vereinzelten Fällen besondere Anomalien in ihrer histologischen Bauart bieten oder sich andere Einflüße geltend machen, so daß sie dem höheren Druck leichter nachgeben als die Arterien des großen Kreislaufes, genug, durch die für den als feste Größe gegebenen Stromquerschnitt relativ zu große Blutmenge werden die Lungenarterien überdehnt. Hat diese Überlastung lange Zeit zur Einwirkung, und da die Angiosklerose eine sehr chronische und progressive Krankheit ist, müssen die sie hervorrufenden Schädlichkeiten während einer langen Dauer einwirken können, so werden die Arterienwände stark abgenützt, es tritt in ihnen nach Marchand eine Ernährungsstörung ein, welche schließlich die regressiven Metamorphosen erzeugt, die uns als atheromatöse Prozesse imponieren.

Wenn zu den im großen Kreislauf vorhandenen Stromhindernissen überdies eine absolute Vermehrung der Blutmenge kommt, so ist eine weitere Überdehnung der Gefäße im Lungenkreislauf anzunehmen. Nun war unser Mann ein außerordentlich schwerer Patator und trank bis zu seiner Invalidität, 10 Jahre vor seinem Ableben, pro Tag 10 bis 20 Liter Bier, außerdem Schnaps, und der Sektionsbefund ergab überall einen enormen Blutreichtum aller Organe. Das erinnert auf den ersten Blick an den von Kitamura beschriebenen Fall X. Auch dort machte sich eine absolute Vermehrung der Blutmenge geltend, der Herz- und Lungengefäßbefund war ein ganz ähnlicher, und nachdrücklich wird im Sektionsprotokoll betont, daß die Pulmonalarterien auffallend weit und klaffend sind. Dort bietet ebensowenig wie bei uns der übrige Organbefund eine Handhabe zu ausreichenden anderweitigen Erklärungen für die Sklerose der Lungenarterien. Kitamura schrieb dem aetiologischen Moment der Plethora infolge übermäßigen Biergenusses den ausschlaggebenden Einfluß zu und sagte wörtlich:

„Für die Sklerose der Pulmonalarterien haben wir in der Tat keine andere Erklärung, als daß die Blutmenge absolut vermehrt war. Dadurch stiegen nicht allein die Arbeit des Herzens, für dessen Hypertrophie wir keine sonstige Ursache nachweisen konnten, sondern gleichzeitig auch die Widerstände im Kreislauf, welche zu einer Überdehnung der Wandung und infolge der funktionellen Überlastung im Jores'schen Sinne zu Arteriosklerose führten. Daß gerade die Pulmonalarterien befallen waren, während die Arterien des großen Kreislaufes so gut wie unverändert waren, beweist, daß vor allem im Lungenkreislauf sich die Erschwerungen der Blutzirkulation besonders geltend machten. Gleichzeitig aber können wir dadurch die Annahme von der Hand weisen, daß die Intimaveränderungen toxischer Natur (Alkohol) seien, denn dann hätten sie sich doch wohl in gleichem Maße in den übrigen Körperarterien finden müssen."

Wie Kitamura, so bin auch ich der Anschauung, daß zur Pathogenese der isolierten Sklerose im großen Kreislauf in erster Linie mechanische Ursachen angeschuldigt werden müssen, eine Anschauung, wie sie von vielen Autoren wie Romberg, Aschoff, Bäumler und W. Fischer (7) und (8) vertreten wird im Gegensatze zu der älteren Virchows und seiner Schule, die ja in der Atherosklerose vorwiegend einen entzündlichen Vorgang sahen und ihn folgerichtig als Endarteriitis bezeichneten.

Bevor wir nachsehen, ob doch nicht außerdem solche entzündliche Vorgänge wenigstens als mitwirkendes und fördendes Moment in Betracht kommen, wollen wir unter unseren 16 Beispielen den lehrreichen Fall IV von Albrecht näher ins Auge fassen. Es ist bemerkenswert, daß viele Fälle von hochgradiger Pulmonalsklerose intra vitam als angeborene Herzfehler diagnostiziert wurden und es ist anzunehmen, daß nach unseren Anschauungen ange-

borene Entwicklungshemmungen des Herzens, wie Defekt des Ventrikelseptums, Ursachen von solchen Störungen würden.

In dem erwähnten Beispiel IV fand sich in der Gegend der Narbe des ductus Botalli eine Kommunikation zwischen dem arcus Aortae und der Arteria pulmonalis infolge von Perforation einer arteriosklerotischen Wandstelle der Aorta. Wahrscheinlich war der Aortaherd das Primaere; denn da in der Aorta höherer Druck herrscht, so wird das atheromatöse Geschwür von der Aorta aus in die Pulmonalis durchgebrochen sein. Wann das war, ist nicht festzustellen, aber von dem Zeitpunkt an waren die mechanischen Bedingungen gegeben, welche eine außerordentliche Inanspruchnahme des kleinen Kreislaufes verursachten. Der rechte Ventrikel mußte mit jeder Kontraktion nicht blos den Widerstand des Lungenkreislaufes, sondern auch den in der Aorta herrschenden Druck überwinden. Die Folge war, daß er hypertrophieren mußte, um seiner Aufgabe nachkommen zu können. Im gleichen Masse mit der Mehrarbeit des rechten hatte der linke Ventrikel relativ weniger zu leisten, er brauchte also nicht um so vieles muskelkräftiger zu sein als der rechte, wie wir es unter normalen Verhältnissen finden, und verfiel einer funktionellen Atrophie. Dagegen wurde der linke Vorhof stark dilatiert, weil er als Staubecken wirken mußte. Die notwendige Folge des dauernd gesteigerten Blutdruckes in einem nicht dafür geschaffenen Gefäßsystem hatte die Überdehnung und konsekutive Ernährungsstörung (Marchand) bewirkt, welche das von Albrecht als „höchstgradige Skerose im Pulmonalgebiet" beschriebene Bild bietet.

Im Falle Rombergs (16) bestand außer der obenerwähnten Enge der Aorta noch eine ungemein wichtige Störung, nämlich eine ganz beträchtliche Verengung der Pulmonalvenen, es heißt: „die Venae pulmonales sind in ihrer Einmündung in den linken Vorhof eng, für einen dünnen Bleistift eben durchgängig". Dadurch ist eine Voraussetzung für erhebliche Drucksteigerung in der Pulmonalarterie gegeben.

Posselt (13) hebt auf Grund der Eigenbeobachtungen und der Angaben aus der bei ihm angeführten Literatur den Zusammenhang zwischen Mitralstenose und dem Prozeß in der Lunge hervor (cf. Fall XI und XIV), fügt abergleichzeitig hinzu, daß zum Zustandekommen der Pulmonalsklerose noch eine Reihe von Faktoren nötig ist, wie z. B. eine gewisse angeborene Kleinheit und Schwäche des linken Ventrikels mit geringerer Widerstandsfähigkeit der Lungengefäße (für diesen letzteren Umstand spräche das so häufig konstatierte jugendliche Alter, über die Hälfte, 9 von 16, meiner Fälle sind unter 40 Jahren!), Enge der Pulmonalvenen, Hypoplasie der Aorta und wiederholte Einwirkungen schwerer infektiöser Prozesse, besonders in der Jugend. Unter meinen 4 von Posselt angeführten Fällen hat XI und XII wiederholt starken Gelenkrheumatismus

durchgemacht. Inwieweit allgemein zur Arteriosklerose praedisponierende Schädlichkeiten wie lues (Edgren (5) schreibt ihr die erste Rolle zu) Alkohol, Infektionskrankheiten u. s. f. bei schon bestehenden Schwächungen der Lungengefäße mitspielen, ist erst an einem größeren Material festzustellen, als dem vorliegenden.

Das gilt auch für die Lungen-Tuberkulose unseres Patienten. Fischer (8) untersuchte aus dem reichen Freiburger Material viele Fälle von makroskopisch erkennbarer sklerotischer Veränderung an den Lungengefäßen auf Tuberkulose, ohne daß er dabei außer obsoleter Spitzenaffektion bemerkenswerte Befunde machen konnte. Bisher ist also noch kein Anhaltspunkt dafür gefunden, daß diese Infektionskrankheit aetiologisch für das Zustandekommen von Angioklerose in der Lunge verantwortlich gemacht werden könnte. Ebenso müssen wir die anderen Obduktionsbefunde an der Lunge als in dieser Hinsicht wirksam ablehnen.

Was endlich den mikroskopischen Befund betrifft, der das Bild der gewöhnlichen Atherosklerose bietet, so komme ich wie Torhorst (23) und Ehlers (6) zu dem Resultat, daß es sich hier im wesentlichen um einen hypertrophischen Prozeß handelt und daß die Entwicklung einer besonderen bindegewebigen Intima als reparativer Vorgang aufzufassen ist. Die Bindegewebsproliferation geht auch in unserm Falle von dem subendothelialen Gewebe aus und verschiebt das Lumen exzentrisch, wie es schon Klob 1865 in dem ältesten Fall derart makroskopisch beschreibt, indem sie entweder in der Form einer Sichel oder einer hügeligen Erhebung gegen das Lumen zu einragt.

Eine Abhängigkeit der Entwicklung der Bindegewebsschichten von vorausgegangener Degeneration der hypertrophischen elastischen Grenzschicht infolge von Ernährungsstörung und Abnützung, wie Jores (9) für die Sklerose dr Aorta annimmt, besteht nach den neuesten Feststellungen Torhorsts (23) nicht.

Die weitere histologische Feststellung an unsern Präparaten, daß auch an solchen Stellen, die von den mit bloßem Auge erkennbaren nodösen Indurationsherden entfernt liegen, noch eine Veränderung zu konstatieren ist, und zwar an der Kittsubstanz der elastischen Membran, welche Membran undeutlich und aufgefasert erscheint, deckt sich mit dem Resultat Torhorsts (23), welcher schreibt: „Diese Degenerationen zeigen eine weit größere Ausdehnung, als die bisherigen Untersuchungen vermuten ließen, und bestehen in einer eigentümlichen Quellung oder Lockerung, oder noch häufiger in einer eigentümlichen fettigen Metamorphose der Kittsubstanz des elastisch-bindegewebigen Gerüstes der Intima. Im Anschluß daran verweise ich nochmals auf die systematischen Untersuchungen Brünings und W. Fischers, welch letzterer die stattliche Anzahl von 700 Fällen durchuntersuchte, von denen nur 100 makroskopische Befunde geboten hatten.

Die frühere Ansicht, daß die Sklerose im kleinen Kreislauf nicht isoliert vorkomme, sondern nur in Fällen von gleichzeitig bestehender stärkerer Sklerose der Aorta (cf. das Referat Thorels (21)), ist nach den vielerlei jetzt bekannten Obduktionsbefunden, die zum Teil durch histologische Untersuchungen bereichert und gesichert wurden, widerlegt. Auch in unserem Falle bestehen die sklerotischen Erscheinungen in ausgesprochen hohen Graden im kleinen Kreislauf, wogegen die arteriellen Gefäße der übrigen Organe, wie Leber, Nieren u. s. f., im Vergleich geringfügig betroffen sind, in 7 von den 16 Fällen fehlen sie ganz oder wurden wenigstens nicht konstatiert, da sie zu unbedeutend waren.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Dürck für die Anregung zur Arbeit sowie für die Überlassung des Materiales zu danken, desgleichen Herrn Professor Dr. Borst für die Übernahme des Referates!

Literatur.

1 Albrecht, Prof. Dr. E.: Ein Fall von höchstgradiger Pulmonalsklerose. Annalen der städt. allg. Krankenhäuser zu München, Bd. 12.

2 Aust, Dr. Karl: Kasuistischer Beitrag zur Sklerose der Lungenarterie. Münch. Med. Wochenschr. 1892.

3 Brüning, Dr. Hermann: Untersuchungen über das Vorkommen der Angiosklerose im Lungenkreislauf. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Bd. XXX, Heft 3.

4 Dürck, Prof. Dr. Hermann: Ein Fall von sehr beträchtlicher, isolierter Sklerose der Lungenarterie. Münchner Med. Wochenschr. 1911.

5 Edgren, J. G.: Die Arteriesklerose. Klinische Studien.

6 Ehlers, Dr. Heinrich W. E.: Zur Histologie der Arteriosklerose der Pulmonalarterie. Virchows Archiv für pathologische Anatomie u. Physiologie u. für klinische Medizin.

7 Fischer, Dr. Walter: Über Sklerose der Lungenarterie und ihre Entstehung. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 97. Band.

8 Fischer, Dr. Walter: Sklerose der Pulmonalarterie. Deutsche Med. Wochenschr., 35. Jahrg., Nr. 22.

9 Jores: Wesen und Entwicklung der Arteriesklerose. Wiesbaden 1903.

10 Lubarsch: Alimentäre Schlagaderverkalkung. Münchn. Med. Wochenschr. 1910.

11 Kitamura, Dr. S.: Über die Sklerose der Pulmonalarterie bei fortgesetztem, übermäßigem Biergenuß. Zeitschr. für klin. Med., 65. Bd., 1. u. 2. Heft.

12 Mönckeberg, J. G.: Über die genuine Arteriosklerose der Lungenarterie. Deutsche Med. Wochenschr. 1907, S. 1243.

13 Posselt, Dr. Adolf: Die klinische Diagnose der Pulmonalarteriensklerose. Sammlung klinischer Vorträge.

14 Posselt, Dr. Adolf: Die klinische Diagnose der Pulmonalarteriensklerose. Münchn. Med. Wochenschr. 1908.

15 Romberg, Dr. Ernst: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens.

16 Romberg, Dr. Ernst: Archiv für klinische Medizin, Bd. 48.

17 Rößle, Dr. Robert: Über Hypertrophie und Organkorrelation. Münchn. Med. Wochenschr. 1908.

18 Schmaus, Dr. Hans: Grundriß der pathologischen Anatomie.

19 Schwartz, Dr. G.: Über einen Fall von abundanter Lungenblutung bei Mitralstenose und hochgradiger Sklerose der Arteria Pulmonalis. Münch. Med. Woch. 1907.
20 Tendeloo, Dr. N. Ph.: Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten.
21 Thorel, Ch.: Pathologie der Kreislauforgane. Lubarsch und Ostertags Ergebnisse der allg. Pathologie. 9. Jahrg. I. Abteilung p. 999 ff.
22 Thorel, C.: ibidem. 11. Jahrg. II. Abteilung p. 534 ff.
23 Torhorst, Hermann: Die kistologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterien. Dissertation, Marburg 1904.

Lebenslauf.

Ich, Paul Schneller, wurde als Sohn des Herrn Paul Schneller, Realitätenbesitzer in Augsburg, und Frau Marie Schneller, geb. Maurer, am 17. Februar 1885 in Augsburg geboren. Dortselbst besuchte ich die Volksschule, das St. Anna-Gymnasium und das Realgymnasium und bestand hier mit 19½ Jahren die Reifeprüfung. Im folgenden Herbst studierte ich in München am Polytechnikum Physik und Mathematik und gleichzeitig an der Universität Nationalökonomie bei Brentano. Im folgenden Semester begann ich mit naturwissenschaftlichen und medizinischen Studien, arbeitete in den Ferien am chemischen Laboratorium. Mai 1908 bestand ich das Vorexamen in München und ebenda nach weiteren 5 Semestern, von denen ich zwei in Freiburg i. B. zubrachte, das Staatsexamen. Die erste Hälfte meines praktischen Jahres leistete ich am deutschen Krankenhaus in Neapel ab, war vom 1. November bis 1. Febr. bei Professor Friedrich von Müller und die letzten drei Monate auf der III. mediz. Abteilung als Praktikant tätig.

München, den 1. März 1912.

Paul Schneller.